UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 64

FACULTE DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PNEUMONIE DES DIABÉTIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juin 1911

PAR

Jules DUVAL

Né à Alger, le 20 février 1882

INTERNE DES HOPITAUX DE GRASSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la thèse

RAUZIER, professeur, *président.*
BAUMEL, professeur.
LEENHARDT, agrégé. } *Assesseurs*
EUZIERE, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1911

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PNEUMONIE DES DIABÉTIQUES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 64

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PNEUMONIE DES DIABÉTIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juin 1911

PAR

Jules DUVAL

Né à Alger, le 20 février 1882

INTERNE DES HOPITAUX DE GRASSE

ACAD. MONTPELLIER BIBL.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la thèse

RAUZIER, professeur, *président.*
BAUMEL, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
EUZIERE, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲). . . . . DOYEN
SARDA. . . . . ASSESSEUR
IZARD . . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✲)
Cliniquemédicale.	CARRIEU.
Clinique des maladiesmentales et nerv.	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (✲).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants . . .	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales . .	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.	VALLOIS

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agr. libre
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements..	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LAGRIFFOUL.	MM. DERRIEN
VEDEL	GAUSSEL	MASSABUAU.
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIÈRE.
GRYNFELTT Ed.	CABANNES	LECERCLE.
LEENHARDT	DELMAS (Paul)	FLEIG chargé des fonct

Examinateurs de la Thèse

MM. RAUZIER, *président.* | LEENHARDT, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur.* | EUZIÈRE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

M. JULES DUVAL

PROFESSEUR DE CHIMIE ET DE TOXICOLOGIE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER

A MA MERE

Faible témoignage de ma gratitude

A MA SŒUR

J. DUVAL.

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

J. Duval.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MONTPELLIER

J. DUVAL.

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder le sujet de notre étude, il est une tradition charmante, à laquelle nous ne faillirons point ; c'est celle qui veut qu'au moment de franchir le seuil d'une vie nouvelle, nous nous recueillions pour revivre durant quelques instants les souvenirs des jours passés.

Notre pensée s'envole d'abord, tout naturellement, vers le souvenir de notre père, trop tôt ravi, hélas ! à notre affection ; un destin aveugle n'a pas permis qu'il assiste à notre succès et qu'il partage toute notre joie ; son absence se fait aujourd'hui sentir plus tristement que jamais. Nous adressons à sa mémoire l'hommage de nos regrets éternels et de notre affectueuse reconnaissance.

Que notre excellente mère nous permette de lui dédier cette thèse, humble hommage de notre amour filial, faible dédommagement de ses sacrifices et de ses soins.

Que notre sœur reçoive aussi l'assurance de notre très affectueuse affection qui, d'ailleurs, ne lui manqua jamais, pas plus que la sienne ne nous fit un seul instant défaut.

Nous croirions manquer à tous nos devoirs en ne pas offrant à M. le Professeur Lapeyre, de Tours, dont nous avons été l'externe, le témoignage de notre sincère reconnaissance pour les leçons puisées dans son service de chirurgie.

Aux hospices de Toulon, où nous sommes allé continuer

nos études, nous avons trouvé non seulement des maîtres éminents mais des amis charmants et affectueux.

Pendant notre période d'internat aux hôpitaux de Grasse, nous avons pu profiter des précieuses leçons de MM. les Professeurs Philip, Perrimond et Lebasteur ; nous conservons de leur bienveillant enseignement le meilleur souvenir.

Les savantes leçons que nous avons reçues des professeurs de cette Faculté nous font un devoir d'affirmer ici toute notre gratitude envers eux. M. le professeur Rauzier a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, nous ne saurions trop le remercier de l'honneur dont il nous comble.

A MM. les Professeurs Baumel, Leenhardt et Euzière, qui ont bien voulu faire partie du jury de notre thèse, nous adressons nos sincères remerciements.

Nous remercions d'une façon toute particulière M. le docteur Roger, chef de clinique, de son exquise amabilité à nous faciliter la rédaction de ce travail, en mettant à notre portée ses lumières de praticien exercé.

Enfin, que le docteur Cavard, notre vieil ami, pour qui nous avons une sincère affection, soit persuadé de notre sympathie et de notre inaltérable amitié.

PLAN DU TRAVAIL

Afin de situer notre question, nous indiquerons dans un court chapitre d'introduction les diverses pneumopathies constatées chez les diabétiques. Puis nous confinant dans le sujet de notre thèse, la pneumonie des diabétiques, nous en étudierons tout d'abord les principales phases historiques que nous ferons suivre par l'exposé de l'observation de MM. Rauzier et Roger, point de départ de cette étude.

Nous passerons alors successivement en revue l'étiologie (fréquence et causes occasionnelles), les lésions, l'étude clinique (étude de la pneumonie diabétique avec ses symptômes, ses formes cliniques, ses complications ; influence de la pneumonie sur le diabète), le diagnostic (diagnostic de la pneumonie ou du diabète méconnu), le pronostic, le traitement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PNEUMONIE DES DIABÉTIQUES

INTRODUCTION

DES PNEUMOPATHIES CHEZ LES DIABÉTIQUES

Parmi les complications du diabète, celles qui portent sur l'appareil respiratoire sont assez fréquentes, très fréquentes même, si l'on envisage certaines d'entre elles, la tuberculose pulmonaire.

On peut les diviser en pneumopathies aiguës et pneumopathies chroniques :

1° Parmi les PNEUMOPATHIES CHRONIQUES, la *tuberculose* l'emporte de beaucoup sur toutes les autres ; d'après l'ensemble de statistiques de Griesinger, von Noorden, Williamson, Seegen, Freerichs, environ 40 0/0 des diabètes se terminent par une tuberculose pulmonaire, du moins dans la classe pauvre, dans la clientèle hospitalière. Il faut sans doute voir la raison de cette fréquence dans l'état de déchéance et de déminéralisation que produi-

sent certains diabètes et dans l'affinité du bacille de Koch pour les milieux sucrés. Cette tuberculose a généralement une évolution rapide et grave. Sa marche insidieuse, sans fièvre ni phénomènes généraux, sans hémoptysie ni expectoration abondante, « tuberculose sèche, froide, sans réaction » de Pidoux, la fait souvent méconnaître. Au début, elle est prise pour une bronchite banale, et lorsqu'on ausculte pour la première fois ces malades, on est étonné de trouver des lésions avancées ; dans quelques cas, l'on n'est même consulté qu'à l'occasion d'un accident grave comme un pneumothorax.

La *gangrène pulmonaire*, dont nous aurons à reparler à propos des complications de la pneumonie, peut évoluer, pour son propre compte, sous une forme subaiguë ou chronique chez de vieux diabétiques : il s'agit d'un catarrhe avec fièvre variable qui attire l'attention tantôt par une légère hémoptysie, tantôt par une expectoration fétide. Ces phénomènes apparaissent et disparaissent pendant des mois, parfois pendant des années, jusqu'à ce qu'une hémoptysie plus sérieuse ou un autre accident emporte le malade.

Riegel, Marchand (1), Fink (2) ont observé, dans quelques cas, de vieux foyers de *pneumonie chronique* avec induration fibreuse, et, par place, des foyers de dégénérescence sans tuberculose.

2° Parmi LES PNEUMOPATHIES AIGUES signalons, en dehors de la tuberculose aiguë à forme de pneumonie caséeuse, la pneumonie, la broncho-pneumonie, la congestion pulmonaire.

(1) Marchand, Virchows Archiv, 1880, Bd LXXXII.

(2) Fink, Münchener med. Wochenschrift, 1887, p. 709.

La *broncho-pneumonie*, fréquente d'après Seegen, Pavy, Lasègue, plutôt rare d'après Lécorché, s'observe surtout chez l'enfant, où elle est particulièrement grave ; on peut aussi la voir évoluer chez l'adulte, comme en fait foi une observation de M. le professeur Rauzier publiée dans la thèse de son élève Pellissier. Il s'agissait, en l'espèce, d'une broncho-pneumonie foudroyante ayant emporté le malade en moins de 24 heures au cours d'un diabète latent. Les broncho-pneumonies entraînent le plus souvent la mort par asphyxie, adynamie ou gangrène pulmonaire, à moins qu'elles ne passent à l'état chronique, ce qui est plus exceptionnel.

La *congestion pulmonaire* se présente, chez les diabétiques, soit isolée, soit associée à d'autres lésions pulmonaires : bronchite, broncho-pneumonie ou pneumonie. Lorsqu'elle survient seule, elle peut s'offrir sous deux types : type pneumonique (maladie de Woillez), type pleurétique (spléno-pneumonie de Grancher), dont Queyrat a publié un cas jusqu'ici unique, terminé par gangrène pulmonaire (thèse Bourdel, 1885).

Enfin, la *pneumonie*, la plus fréquente de ces pneumopathies aiguës, et qui fait plus particulièrement le sujet de notre thèse.

HISTORIQUE

Depuis longtemps l'on connaissait la pneumonie des diabétiques. Mais c'est surtout Bouchardat, qui, dans son mémoire de 1851, a plus particulièrement attiré l'attention sur elle, en proclamant son extrême gravité, sa marche extrêmement rapide, sa terminaison toujours mortelle : « Si une pneumonie, dit-il, se déclare chez un glycosurique dont les urines contiennent du sucre, cette maladie, quoique avec un début peu grave en apparence, entraîne toujours la mort et souvent dans les 24 heures. »

Cette affirmation ne fut pas sans susciter les protestations de la part des cliniciens contemporains. Durand-Fardel reconnaît la gravité qu'impriment à toute maladie intercurrente les altérations des humeurs et des tissus dues au diabète, mais il ne croit pas au pronostic absolument fatal porté par Bouchardat : « Il faudrait de nouvelles observations pour apprécier plus sûrement le degré de fréquence de la pneumonie chez les diabétiques et surtout son degré absolu de gravité. Mais ces observations doivent être prises en dehors des hôpitaux où les diabétiques que l'on y rencontre se présentent dans des conditions tout particulièrement défavorables, à cause de l'impuissance où la plupart se sont trouvés de suivre le traitement nécessaire. »

Marchal (de Calvi), Constantin James opposent à l'affirmation de Bouchardat des cas de pneumonie de diabétiques terminées par la guérison.

Jaccoud, dans ses Cliniques de la Charité (1868) et dans l'article du Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, fait allusion à ces cas bénins.

Lécorché, dans son Traité du Diabète (1875), déclare que la pneumonie fibrineuse aiguë des diabétiques « peut parcourir son évolution sans encombre ».

Bouchardat lui-même, en 1875, dans son Traité du diabète, revient sur ses premières conclusions par trop pessimistes. « Lors de mes premières études, dit-il, observant dans les hôpitaux des malades épuisés, et ne suivant pas le traitement convenable, ces morts subites étaient la règle. Elles sont aujourd'hui très rares pour moi et le pronostic de ces complications est moins grave. J'ai vu plusieurs de ces malades se rétablir après avoir été atteints de pneumonies qui me donnaient les plus vives inquiétudes au début. »

Merklen, en mai 1881, consacre une courte leçon à la pneumonie des diabétiques : « La pneumonie, conclut-il, emporte les diabétiques débilités à cause de sa tendance suppurative et gangreneuse. Elle peut tuer les diabétiques albuminuriques par urémie ; elle peut enlever les diabétiques de la forme bénigne ou lente à cause des phénomènes congestifs ou de la malignité propre à certaines épidémies. Mais la mort n'est pas fatale, et le pronostic, tout en restant grave, ne doit pas être désespéré. »

L'observation, qui est le point de départ de la leçon de Merklen, est publiée dans tous ses détails, par son élève Edmond Labbé, dans sa thèse intitulée « Considérations cliniques sur les pneumonies des diabétiques » (Paris, 1892) ; il envisage, dans leur ensemble, les pneumonies,

les broncho-pneumonies, les congestions pulmonaires des diabétiques.

Sur les conseils de M. le professeur Rauzier et à propos d'une très intéressante observation qu'il lui communique, Pellissier étudie dans sa thèse inaugurale la terminaison foudroyante des pneumopathies aiguës des diabétiques.

Les traités classiques les plus récents, articles Richardière et Sicard *in* Gilbert et Thoinot (1907) et articles du Traité Charcot-Bouchard, consacrent quelques lignes à peine à la pneumonie des diabétiques. Il en est de même du plus récent traité français du diabète, l'excellent ouvrage de Lépine (1909), où l'auteur note, dans deux courts paragraphes, l'influence de la pneumonie sur le diabète et celui du diabète sur l'évolution de la pneumonie.

Enfin, nous n'aurions garde d'oublier une très curieuse observation de « mort rapide par brusque fléchissement cardiaque, au décours d'une pneumonie atypique, d'un sujet obèse et scléreux atteint de diabète latent » présentée tout récemment (26 mai 1911) par MM. Rauzier et Roger, à la Société des Sciences médicales de Montpellier, et la si intéressante leçon clinique, encore inédite, sur « la pneumonie des diabétiques », professée le même jour à l'Hôpital Suburbain, par M. le professeur Rauzier. C'est cette observation qui est devenue le point de départ de notre thèse ; c'est cette leçon qui nous servira de guide dans notre travail. Que notre maître nous excuse des nombreux emprunts que nous avons été obligé de faire à son enseignement !

Observation de MM Rauzier et Roger

Mort rapide par brusque fléchissement cardiaque au décours d'une pneumonie atypique, d'un sujet obèse et scléreux, atteint de diabète latent.

(*Société des Sciences Médicales* de Montpellier, 26 mai 1911).

Sir. L., âgé de 56 ans, entre le 27 mars 1911, salle Fouquet, n° 10, dans le service de M. le professeur Rauzier.

Il s'agit d'un homme de forte corpulence, malade depuis 7 jours. Le début s'est fait d'une façon assez brusque au cours d'une bonne santé habituelle, par un point de côté à la base gauche. Depuis lors, le malade tousse fréquemment, et remplit son crachoir de crachats épais et fortement rouillés ; il conserve, lors de son entrée, une douleur à la base gauche du thorax en avant et une dyspnée assez marquée.

L'appétit a disparu depuis le début ; la toux amène parfois le vomissement ; il y a de la constipation.

Le malade dit uriner sans difficulté et abondamment ; il se lève deux à trois fois la nuit.

Lorsque, le lendemain matin, 28 mars, huitième jour de la maladie, on examine le malade à la visite, on est frappé par son obésité, par l'épaisseur et la brièveté de son cou, par la voussure de son thorax de type emphysémateux : le sujet déclare peser 90 kilogs, alors que sa taille ne dépasse guère la normale.

L'on a déjà, à ce moment, deux températures rectales, celle de la veille au soir 39°3 et celle du matin 38°8, mon-

trant que l'état thoracique est aigu, avec fièvre assez prononcée.

L'examen du poumon décèle, en avant, de l'hyperso-norité, une respiration rude à peu près sur toute la face antérieure, quelques ronchus disséminés : il n'y a guère en avant que des signes d'emphysème; il n'y a pas de signe de localisation sauf une respiration un peu moins ample du côté gauche. Par contre, en arrière, la base gauche est mate ; l'on entend, à la partie moyenne et à la partie inférieure du poumón, un souffle rude ; à la base, quelques râles sous-crépitants.

Les bruits du cœur sont réguliers, assez énergiques, mais fréquents (120 à la minute). La tension artérielle est de 17 au sphygmomanomètre Potain.

Le ventre est souple ; le foie ni la rate ne paraissent volumineux.

Les signes thoraciques sont suffisamment nets pour que le diagnostic n'ait pas besoin d'être longtemps discuté : il s'agit d'une *pneumonie lobaire de la base gauche*. Nous sommes, d'après le récit du malade, au huitième jour de son évolution, et nous pouvons donc compter sur une défervescence prochaine.

C'est là un cas assez banal dont le pronostic ne paraît pas être grave, malgré le pouls un peu plus rapide que d'habitude ; il ne mériterait guère de retenir notre attention, si une particularité ne le rendait intéressant.

Cette particularité nous est révélée par l'examen des urines, recherche que l'on a l'habitude de pratiquer dans le service pour chaque entrant. Or un examen rapide décèle, dans ce cas, la présence de traces d'albumine et d'une quantité assez considérable de sucre. L'analyse complète (27 mars) donne les chiffres suivants : quantité 2700 (malgré la fièvre atteignant 39°) ; densité 1031 ;

réaction acide ; urée 15,1 par litre ; chlorures 0,40 ; albumine, traces ; sucre 55,4 par litre, soit 149 gr. pour la quantité d'urine recueillie, quantité ne correspondant pas d'ailleurs tout à fait aux 24 heures.

Le malade, interrogé sur ce *diabète*, dont il ignorait l'existence, dit n'avoir jamais remarqué l'augmentation de son appétit, mais il se lève parfois la nuit pour boire et plusieurs fois chaque nuit pour uriner. Il n'a pas eu de démangeaisons, de furonculose, de balano-posthite, ni d'autres petits signes du diabète : toutefois ses dents tombent facilement depuis deux ans, sans cause appréciable. Aucun de ses parents n'est ou n'a été diabétique.

Etant donné l'aspect du sujet, son obésité, et en raison de la quantité de sucre contenue dans l'urine, il s'agit plutôt d'un diabète constitutionnel.

Le diabète ne méritant pas une médication spéciale au cours de la pneumonie, on se contente : 1° de traiter la lésion locale (cataplasmes sinapisés au 1/4 à la base gauche ; potion contenant 0.15 de kermès) ; 2° de relever l'état général par une potion tonique (extrait de kola et de quinquina ää 1 gr. ; élixir de garus 20 gr.) ; 3° de soutenir le cœur par deux injections quotidiennes d'huile camphrée.

La *défervescence* commence le 29 (38°-38°2) pour être complète le 30 (température 37°1 le matin ; 37°5 le soir), en même temps que le pouls diminue de fréquence (110, puis 96). Les bruits du cœur sont bien frappés, la dyspnée cesse ; les crachats sont fibrineux, mais encore légèrement purulents et rouillés. A la base gauche on entend toujours un gros souffle et de nombreux râles.

Urines du 30 : quantité 2450 ; densité 1033 ; réaction acide, urée 22,8 ; chlorures 1,10 ; traces d'albumine : sucre 34,4 par litre, soit 84,27 par 24 heures.

Examen des crachats : nombreux pneumocoques.

31 mars. — Temp. : 37°3, 37°6. Pouls 92, 96. Souffle de la base à timbre moins rude.

1er avril. — La température tend à s'élever légèrement : 37°4, 37°9. Pouls 96. Les crachats sont plus fluides, toujours rouillés. Examen des crachats : pas de globules de pus ; fibrine en quantité considérable ; quelques pneumocoques, pas de bacilles de Koch.

2 avril. — Température 37°7, 37°8. Pouls 90. Devant cette légère tendance à la réascension de la température et la persistance des signes physiques thoraciques, on remplace le kermès par l'ipéca en infusion à la dose de 2 gr.

3 avril. — Température 37°9, 38°1. Le pouls est plus rapide : 104; l'énergie cardiaque est moindre. A l'examen de la base gauche en arrière, on trouve toujours de la matité, des vibrations normales, de l'obscurité, du souffle et des râles humides.

Le soir, vers les 6 heures, s'installe brusquement une dyspnée intense avec expectoration spumeuse et rouillée : les bruits du cœur se précipitent, deviennent moins intenses : malgré les injections d'huile camphrée et de caféine la mort survient en 4 à 5 heures.

Autopsie. — L'autopsie, pratiquée 36 heures après la mort, montre les lésions suivantes :

Le poumon droit est congestionné et œdémateux. Le sommet est emphysémateux, mais ne contient pas de tubercule. Poids : 850 gr.

Le poumon gauche est adhérent à la base gauche ; ce sont là des adhérences récentes se laissant facilement détacher. Il n'y a pas d'épanchement pleural. Le poumon présente une congestion généralisée et une zone

d'hépatisation rouge occupant tout le lobe inférieur. Pas de tubercule au sommet, mais au tiers moyen, un petit nodule blanchâtre (infarctus ou tubercule ?) Poids : 1.300.

L'examen histologique, pratiqué par M. Edouard Bosc, montre une congestion intense des vaisseaux et une accumulation de fibrine, d'hématies et de leucocytes caractéristique de l'hépatisation rouge. En plus il y a des lésions d'œdème (sérosité remplissant certains alvéoles). Pas de tubercule.

Le cœur est surchargé de graisse ; il est très dilaté et flasque, s'étale sur la table d'autopsie. A la coupe, la paroi dégénérée présente une teinte feuille morte ; les cavités sont dilatées, surtout le ventricule et l'oreillette gauches. Le cœur droit est rempli de caillots. L'aorte est dilatée et absolument pavée de plaques d'athérome. Les valvules aortiques ont leur base infiltrée par l'athérome, la mitrale est saine. Poids du cœur : 550.

Epiploon très infiltré de graisse.

Foie volumineux, pâle et gros. Poids : 2.100. Pas de lithiase biliaire.

Rein droit très volumineux, de consistance molle, congestionné.

La substance médullaire et la substance corticale ont respectivement leurs dimensions normales. Poids : 360 gr.

Réflexions. — En somme, quand notre malade entre à l'hôpital, notre examen établit un fait bien certain : l'existence d'une pneumonie au stade d'hépatisation rouge (point de côté, souffle, crachats rouillés, pneumocoque dans les crachats).

L'examen des urines révèle une abondante glycosurie

(149 gr. de sucre) ; l'existence dans les antécédents du sujet de polyurie et de chute spontanée des dents nous permet d'affirmer qu'il s'agit de diabète vrai et non d'une de ces glycosuries transitoires que nous avons eu l'occasion d'observer chez certains pneumoniques et dont Gazetti vient de publier un cas. Il s'agit ici d'un diabète latent, par suite d'un diabète non traité, ce qui, pour Lépine, constitue le plus grand facteur de gravité dans la pneumonie des diabétiques.

Notre cas se caractérise jusqu'à la défervescence par une évolution relativement bénigne, ce qui est en somme assez exceptionnel ; la résolution n'est pas franche : il persiste quelques crachats rouillés et la température tend à s'élever. Or, c'est au 14^{me} jour de la maladie que le malade succombe en quelques heures. A quoi pouvons-nous attribuer cette terminaison rapide ?

Les classiques attribuent la mort des pneumoniques diabétiques soit à la suppuration, soit à la gangrène pulmonaire, soit à l'urémie.

Ici il s'agit d'une insuffisance soudaine du cœur : cette insuffisance avait été déjà suspectée pendant l'évolution de la maladie, à cause de la fréquence du pouls, et avait été traitée par des injections d'huile camphrée : c'est elle qui a amené ce mélange de stase (œdème pulmonaire) et de fluxion (hépatisation rouge et fièvre), analogue à celui des pneumonies hypostatiques, avec cette différence toutefois qu'ici c'est la pneumonie qui a commencé et l'insuffisance cardiaque qui a suivi.

A côté de ce facteur cardiaque suffisant pour expliquer la mort de notre diabétique, nous devons signaler, comme ayant contribué à aggraver sérieusement ce pronostic, d'une part l'*obésité*, et d'autre part l'*artériosclérose* (ten-

sion artérielle à 17 ; athérome de l'aorte et des valvules). Il est tout au moins curieux que les auteurs n'aient guère attiré l'attention sur ces deux facteurs bien importants d'aggravation, facteurs qui sont, cependant, d'observation courante chez bon nombre de diabétiques.

CAUSES ET LÉSIONS DE LA PNEUMONIE DES DIABÉTIQUES

La pneumonie est la plus fréquente des complications pulmonaires aiguës du diabète.

On peut la voir survenir dans toutes les *formes* du diabète, mais surtout chez les malades qui éliminent une assez grande quantité de sucre par 24 heures au delà de 60 à 80 grammes, chez les malades qui, de ce fait, entrent dans la catégorie désignée par Bouchard sous le nom de « grands diabétiques ».

La pneumonie peut compliquer le diabète à toutes les *périodes* de son évolution, mais plus fréquemment chez les diabétiques anciens, déjà appauvris et débilités, en état de moindre résistance vis-à-vis des infections par les microbes banaux des voies respiratoires ; dans ces conditions, c'est souvent la pneumonie qui détermine l'exitus. Toutefois, il n'est pas rare de voir la pneumonie s'installer chez des sujets en très bonne santé apparente, si peu incommodés par leur diabète qu'ils en ignorent l'existence et que c'est à l'occasion de cette pneumonie que l'on découvre la présence de sucre dans les urines. L'observation de MM. Rauzier et Roger en est un exemple typique ; on peut en rapprocher celle de broncho-pneumonie chez un sujet atteint de diabète latent, publiée par M. Rauzier dans la thèse de Pellissier.

Budde (cité par Naunyn) aurait vu un diabétique de l'âge de 30 ans contracter, dans l'espace de quatre mois, deux pneumonies lobaires dont il guérit.

La pneumonie des diabétiques frappe tous les *âges :* l'adulte est le plus souvent atteint ; l'enfant fait plus rarement du diabète, et, si une infection pulmonaire aiguë s'installe chez lui, il s'agit plutôt de broncho-pneumonie. Legroux a toutefois publié dans la thèse de Leroux une observation de pneumonie chez un jeune garçon, soigné depuis quelques mois pour diabète : la mort fut rapide, malheureusement on ne put faire de vérification nécropsique. Deux des cas de mort foudroyante de Bouchardat sont survenus chez des sujets âgés de moins de 20 ans.

Nous retrouvons dans l'étiologie de la pneumonie des diabétiques, les mêmes *causes occasionnelles* que dans la pneumonie des individus sains : le refroidissement, la fatigue, une cause quelconque de dépression physique ou morale sont signalés dans chaque observation. Ces causes adjuvantes cèdent ici le pas à la principale cause prédisposante, la présence de la dyscrasie diabétique mettant l'organisme en état de moindre résistance.

Quant à l'agent microbien, il s'agit du pneumocoque, que l'on retrouve dans les crachats en plus ou moins grande abondance. On sait, surtout d'après les travaux de Frankland et ceux de Grimbert, que le pneumocoque cultive facilement sur les milieux sucrés ; d'où la facilité avec laquelle il colonise dans le poumon diabétique, après avoir pénétré de la bouche et des premières voies respiratoires, où on le trouve à l'état normal, jusqu'à l'alvéole pulmonaire.

Les *lésions* des pneumonies des diabétiques sont les mêmes que celles des pneumonies a frigore. Le bloc pneumonique occupe un ou plusieurs lobes, générale-

ment la base, mais parfois aussi le sommet, comme dans un cas de Cantani ; rarement les deux poumons sont frappés. Il passe par les mêmes stades anatomiques et histologiques de congestion, d'hépatisation rouge, d'hépatisation grise. A remarquer que cette évolution est souvent très rapide et que trois ou quatre jours suffisent à un lobe pulmonaire pour passer à l'infiltration purulente. Signalons, enfin, le passage à la gangrène de certaines de ces pneumonies.

Un certain nombre d'auteurs ont trouvé du glucose dans le poumon de diabétiques morts de pneumonie, présence de glycose, qui, loin d'être un obstacle au développement du microbe de Talamon-Frenkel, le favorise.

D'autres chimistes, von Grobe, Kühne (cités par Naunyn), ont, chacun dans un cas de pneumonie diabétique, trouvé par l'analyse chimique du glycogène en quantité assez considérable, dans l'infiltration pneumonique. Ehrlich, dans un autre cas, a pu le déceler par la méthode histochimique (coloration par la teinture d'iode). Ce glycogène, d'après Ehrlich, se trouvait dans les globules du pus : dans le diabète de l'homme tout comme dans le diabète pancréatique de l'animal, les globules de pus conservent la capacité de fixer le glycogène.

ÉTUDE CLINIQUE

Dans l'étude clinique de la pneumonie du diabétique, deux ordres de faits sont à envisager : nous devons d'abord voir, d'après les observations éparses dans la littérature, l'influence jouée par le terrain diabétique dans les symptômes et l'évolution de la pneumonie : c'est là le point le plus important de notre étude. Nous devons ensuite nous demander quelles modifications la pneumonie entraîne dans la marche de la glycosurie au cours de la maladie fébrile elle-même et ultérieurement dans l'évolution du diabète.

I. — Étude clinique de la pneumonie

Lorsque deux maladies évoluent simultanément chez un même sujet, qu'il s'agisse de deux maladies fébriles ou qu'il s'agisse d'une infection et d'une dyscrasie, il est rare que chacune d'entre elles ne réagisse pas sur l'autre pour en modifier plus ou moins la symptomatologie. Tel est le cas du diabète et de la pneumonie.

Dans quelques cas de diabète gras à évolution bénigne et lente, la pneumonie n'a pas d'allure bien spéciale, mais c'est là l'exception. En général, la symptomatologie et la marche ne sont pas aussi franches que lorsque la pneu-

monie survient chez un adulte en état de bonne santé antérieure. Il se passe ici un phénomène un peu analogue à celui que l'on constate si fréquemment au cours de la pneumonie du vieillard ou de tout individu débilité ou cachectique (cancéreux, aliéné, paralytique général).

L'évolution de la pneumonie chez le diabétique (1) peut être complètement insidieuse ; elle peut être discrète, les symptômes locaux étant peu accusés, les symptômes généraux l'emportant de beaucoup sur l'état thoracique ; enfin ces symptômes généraux peuvent être si marqués que la mort survient d'une façon très rapide.

1° *Pneumonie insidieuse.* - Cette forme est celle que l'on constate surtout dans le diabète ancien, chez les diabétiques cachectiques arrivés à la dernière période de leur maladie. Lorsque ces malades ne sont pas enlevés par la tuberculose, on les voit fréquemment succomber à une pneumonie. Mais cette pneumonie est souvent méconnue, car elle ne se traduit presque par aucun symptôme attirant l'attention du côté de l'appareil respiratoire ; il n'y a pas de frisson ou bien à peine de petits frissonnements ; le point de côté fait défaut ; la dyspnée manque ou est peu accentuée ; la toux est absente ou reste très discrète ; le malade n'expectore pas ou à peine quelques crachats muqueux, muco-sanguinolents. Ce qui domine, c'est l'état général, asthénie marquée aboutissant plus ou moins rapidement au coma. L'autopsie seule permet de se rendre compte de la cause de la mort, en découvrant l'existence d'une pneumonie plus ou moins

(1) Nous excluons de notre étude, comme nous l'avons indiqué dans notre premier chapitre, la pneumonie caséeuse qui est une forme de tuberculose et non de pneumonie.

massive. Il est cependant un signe qui, si on l'avait cherché systématiquement, aurait pu peut-être mettre sur la voie du diagnostic, — car il fait rarement défaut dans la pneumonie des débilités tout comme dans la pneumonie du vieillard, — c'est la sécheresse de la langue, langue rugueuse, dure, racornie, sèche comme du bois, rouge, avec quelques croûtes brunâtres.

Voici un exemple de ces pneumonies évoluant d'une façon insidieuse et qui ne fut découverte qu'à l'autopsie.

Observation II.

Chantemesse (*in* thèse Inglessis, 1885)

Malade âgée de 51 ans, soignée pour diabète depuis deux ans quand elle entre à l'hôpital dans un état de cachexie avancée. Urines : 1 litre, contenant 63 grammes de sucre et de l'albumine. Œdème des membres inférieurs et ascite.

Il y avait environ un mois qu'elle était dans le service, soignée sans aucun succès, quand elle succomba le 16 avril 1884. Elle avait, trois jours avant sa mort, expectoré quelques crachats sanguinolents, puis était tombée dans une somnolence voisine du coma.

Autopsie : Hépatisation rouge de tout le lobe inférieur du poumon gauche ; hépatisation des lobes inférieur et moyen du poumon droit. Adhérences pleurales.

Lésions de néphrite diffuse.

2° *Pneumonie à évolution discrète.* — En dehors des cas où l'évolution de la pneumonie est tout à fait insidieuse, il en est d'autres où la pneumonie se traduit par

ses symptômes habituels, mais où ces symptômes sont atténués ou modifiés.

Le frisson manque souvent ou est à peine marqué. Le point de côté est loin d'être constant. Par contre, la dyspnée est très marquée ; cette dyspnée violente est le symptôme dominant ; elle est en rapport avec l'intensité et l'étendue des phénomènes congestifs. L'expectoration est peu abondante.

La fièvre n'est pas très intense, elle ne dépasse pas toujours 38°. Ceci s'explique facilement. La température des diabétiques est d'ordinaire abaissée, parfois à 36° et 34°, chez les diabétiques en état de dénutrition : « Tant que le diabétique répare ses pertes organiques, dit Jaccoud, sa température reste normale ; dès qu'il commence à maigrir, elle baisse ». D'autre part les infections, qui causent une grande élévation de température (érysipèle, phlegmon, etc.) ne s'accompagnent souvent, dans le diabète, comme l'a montré Lécorché, que d'une ascension thermique insignifiante. Toutefois, à ce point de vue, la pneumonie fait assez fréquemment exception : dans un cas de Merklen, la température, pendant la plus grande partie de son évolution, est restée au-dessus de 39° ; elle dépassait 39° et atteignait même 40°2 dans un cas de Cantani ; elle s'était élevée chez un malade de Lécorché jusqu'à 40°1. Chez le malade de MM. Rauzier et Roger, la température rectale au 8^{me} jour de l'évolution atteignait encore le soir 39°3.

Quant à la marche cyclique de la fièvre pneumonique, le diabète ne l'influence en rien, sauf quand survient quelque complication locale.

Les signes physiques sont ceux de la pneumonie habituelle ; matité, exagération des vibrations, souffle, sous-

crépitants, plus ou moins nets, plus ou moins étendus suivant l'intensité et l'étendue du bloc pneumonique.

Quant à l'action de la pneumonie sur les urines, elle est assez analogue à ce qui se passe chez l'individu normal, exception faite de la disparition du sucre dont nous aurons à reparler plus loin. D'une façon générale la quantité d'urine diminue ; l'urée augmente, comme cela est fréquent, vers le 4me ou 5me jour de la pneumonie banale (Talamon et Lécorché) ; chez le malade de Merklen, il y a élimination de 42 gr. d'urée ; chez celui de MM. Rauzier et Roger 54 gr. Par contre il y a rétention chlorurée atteignant dans le cas de MM. Rauzier et Roger 1.08 et dans un cas de Huchard jusqu'à 0.36.

3° *Pneumonie à évolution foudroyante.* — Il est enfin des pneumonies où la mort survient d'une façon très rapide et souvent brutale, en 24 à 36 heures, ou même en 5 ou 6 heures. Ce sont les cas que Bouchardat avait particulièrement étudiés sous le nom de pneumonie foudroyante et que Dieulafoy appelle pneumonie foudroyante de Bouchardat. En voici deux exemples empruntés à Bouchardat :

Observation III

(Résumée).

Bouchardat : Mémoire de l'Académie des Sciences, 1851

G... Emmanuel, 17 ans, entré un assez grand nombre de fois à l'Hôtel-Dieu pour son diabète : polyphagie, polydypsie, polyurie, 6 à 8 litres d'urine contenant environ 100 gr. de sucre. Après un mois ou deux de régime,

le glycose disparaissait, le malade se rétablissait, mais s'empressait de quitter l'hôpital.

« Quinze jours après sa dernière sortie il dépense une partie de son épargne, dans une bombance où les féculents ne furent pas ménagés. A la suite d'un refroidissement, il fut pris immédiatement d'un frisson, de fièvre, de difficulté de respirer, il se fit aussitôt transporter à l'Hôtel-Dieu, mais cinq heures après son admission il avait succombé.

» L'autopsie démontra qu'il était mort des suites d'une pneumonie foudroyante. Ses poumons rapetissés, gorgés de sang noir, avaient perdu toute perméabilité : quelques tubercules vus au sommet du poumon gauche. Les reins avaient leur forme, leur couleur et leur consistance ordinaires ; leur volume paraissait un peu augmenté ; les autres organes ne présentaient rien d'anormal. »

Observation IV

Bouchardat : Mémoires de l'Académie de Médecine, 1851

C'est encore un jeune homme, âgé de moins de vingt ans, qui en est l'objet ; son intelligence était des plus bornées. Sa maladie durait depuis longtemps peut-être, mais n'avait été reconnue que depuis peu.

Il habitait la campagne, où il avait été renommé pour son extrême voracité. Non seulement il dévorait la pitance de sa famille, mais il ne perdait aucune occasion de mendier ou de dévorer des aliments. On l'avait surpris même, un assez grand nombre de fois, dans les champs, occupé à arracher des pommes de terre et à les manger crues, il

dérobait également des haricots qu'il engloutissait crus. On se décida enfin à l'envoyer à Paris ; il rentra dans le service de M. le docteur Chancel.

Avant de le soumettre à aucun traitement, M. Chancel décida que ses urines de 24 heures seraient recueillies et analysées et que, pour ce jour, rien ne serait changé à son régime ordinaire. Il prit dans les 24 heures : pain 720 gr. ; bœuf bouilli 250 gr. ; pommes de terre 250 gr. ; vin 40 centilitres ; bouillon 75 centilitres ; tisane commune 5 litres.

Dans ce même espace de temps il rendit 6 litres 25 centilitres d'urine qui contenait 135 gr. 7 de glycose par litre ; c'est la proportion la plus élevée que j'aie jamais rencontrée.

Le lendemain, pendant la visite, il s'esquiva, déroba un pain dans l'office, le mangea immédiatement, de même qu'un reste de cataplasme. Il accomplit cet acte de gloutonnerie dans un lieu froid et humide. Il fut pris, après la visite, d'un frisson intense, accusa de la douleur dans le côté, de la difficulté de respirer, et 8 heures après il mourait suffoqué.

L'autopsie démontra que la mort avait la même origine que dans l'observation précédente. Les poumons exempts de tubercule étaient rapetissés et gorgés de sang noir Le volume des reins était augmenté, leur tissu était plus pâle qu'à l'état normal. L'estomac était indemne et contenait plus de trois litres d'une bouillie épaisse.

Terminaison. Complications. — La terminaison de la pneumonie des diabétiques est souvent mortelle, quoique le pronostic ne soit pas aussi fatal que l'en ait cru Bouchardat.

Quand la mort survient, en dehors des conditions fou-

droyantes déjà indiquées, c'est généralement du fait d'une complication. Il est classique de distinguer, pour la pneumonie des diabétiques, 3 principales complications ; ce sont la suppuration, la gangrène pulmonaire et l'urémie.

1° *La suppuration.* — Nous avons déjà indiqué, quand nous avons étudié les lésions du bloc pneumonique diabétique, la fréquence de l'hépatisation grise. Le diabétique est un individu qui fait plus qu'un autre des suppurations, furonculose et anthrax, abcès et phlegmons, parce que le milieu sucré est très favorable aux microbes de la suppuration. Ce passage des lésions pulmonaires à la purulence ne doit donc point nous étonner. Ce qu'il y a de particulièrement intéressant, c'est que ce passage se fait d'une façon très rapide ; l'hépatisation grise ne s'installe pas, comme dans la pneumonie vulgaire, au bout de 4, 5, 6 jours et souvent plus, mais au bout de 24 à 48 heures ; le malade succombe rapidement dans le collapsus. Tel est le cas du malade de Cantani dont voici l'observation.

Observation V

(Résumée)

Cantani (in Thèse Inglessis)

Homme 50 ans. Diabète datant de 6 ans avant l'entrée à la clinique en 1881. Sous l'influence du régime, le malade n'urine le 16 décembre que 1850 cc. et 30 gr. de sucre, les jours suivants 900 gr. sans sucre.

Le 24, point de côté gauche avec toux et oppression. Temp. 38°, pouls 100, resp. 28. Le poumon donne en avant et à gauche une sonorité tympanique, expiration, bronchique.

Le 25 au soir, temp. 39°1, pouls 120. Diagnostic de pneumonie du lobe supérieur du poumon gauche. Traitement : quinine, vin de Marsala.

Le 26, la température est tombée à 37°7, mais le pouls est petit, faible, rapide (140), respiration 44 à 48, sucre 2 gr. (vin de Marsala). L'aggravation est rapide, le malade meurt le 27 à 4 h. du matin.

Autopsie : Anciennes adhérences pleurales peu serrées, bilatérales, prédominant à droite.

A la coupe le lobe supérieur du poumon gauche est hépatisé par une pneumonie croupale entre l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise.

Le lobe inférieur est congestionné au voisinage du bord du poumon, plus à droite qu'à gauche.

Le tissu conjonctif péribronchial est épaissi par une légère et circonscrite pneumonie interstitielle chronique.

Au lobe inférieur du poumon droit et vers la base existe un foyer hépatisé imperméable à l'air. Pigmentation des ganglions péribronchiques.

2° *La gangrène.* — « L'observation apprend, dit Cruveilhier, que les pneumonies qui surviennent dans le cours d'une maladie grave ou chez des individus affaiblis par une maladie quelconque, se terminent souvent par la gangrène ». D'autre part, l'on connaît très bien la tendance sphacélique que prennent les inflammations aiguës, telles que furoncles, anthrax, chez les diabétiques. Il y a donc double raison pour que la pneumonie des diabétiques dégénère en gangrène. Cependant ce mode de terminaison n'est pas admis par tous les auteurs : alors qu'Andral, Bouillaud en rapportent des exemples, Laënnec, Grisolle, Lécorché, la considèrent comme très discutable.

En fait, la gangrène pulmonaire est assez fréquente chez les diabétiques ; un malade ayant du sucre dans ses urines fait de la fièvre, présente des signes physiques analogues à ceux de la pneumonie, puis des crachats hémoptoïques qui, fait assez spécial, ne présentent presque jamais l'odeur caractéristique de la gangrène pulmonaire. La maladie dure quelques semaines et à l'autopsie on trouve des foyers de désintégration pulmonaire dont l'un, plus volumineux, présente des lésions nettement nécrotiques ; tout autour le tissu présente une densification pneumonique.

Comme on le voit par ce court tableau, il est très difficile de savoir, dans ces conditions, s'il s'agit d'une gangrène pulmonaire survenue d'emblée ou d'une gangrène ayant succédé à une pneumonie. Voilà pourquoi on peut, soit, avec Lécorché, rejeter l'existence de toute gangrène secondaire, soit, au contraire, avec Andral et Bouillaud, l'admettre au même titre que la gangrène primitive. A vrai dire, la seule observation qui soit concluante, au point de vue de l'existence de gangrène secondaire, concerne, non une pneumonie, mais une bronchopneumonie.

3° *L'urémie.* — Il est un autre mode de terminaison de la pneumonie diabétique, c'est l'urémie. La pneumonie détermine fréquemment des lésions rénales et entraîne une albuminurie plus ou moins abondante. Le diabète lui aussi lèse l'épithélium rénal, d'où la fréquente association de l'albuminurie à la glycosurie et le difficile problème de thérapeutique qu'elle pose.

Lorsque la pneumonie évolue chez un diabétique, les deux causes se surajoutent pour frapper le rein et il peut s'installer soit quelques troubles fonctionnels, soit une néphrite grave : dans ce dernier cas, l'élimination ne se faisant plus ou d'une façon incomplète, il y a rétention des

substances toxiques fabriqués par l'agent causal de la pneumonie, et d'autre part rétention considérable d'urée ; et le malade est emporté par l'urémie. Tel paraît être le cas du malade de Chantemesse dont nous avons résumé l'observation à propos de la pneumonie insidieuse (obs. II).

Cette atteinte rénale n'est pas d'allure constante dans la pneumonie des diabétiques : Merklen insiste, dans son cas, sur l'absence d'albuminurie pendant tout le cours de la maladie. Il fait jouer, à cette intégrité de l'épithélium rénal, un rôle important dans l'issue favorable de la maladie ; il insiste sur les soins tout particuliers que l'on doit apporter à favoriser l'élimination rénale chez les pneumoniques diabétiques.

En dehors de ces trois facteurs d'aggravation et de mort chez le diabétique pneumonique, il faut : comme le faisait remarquer M. le professseur Rauzier dans sa leçon clinique, en ranger quelques autres qui, pour n'être pas classiques, n'ont pas moins leur importance.

Tout d'abord un *facteur cardiaque* : On a oublié peut-être un peu trop dans l'étude de la pneumonie du diabétique, ce vieil adage si banal pour la pneumonie *a frigore :* « Si le mal est aux poumons, le danger est au cœur. » En fait, le malade de MM. Rauzier et Roger a succombé, pendant le décours de sa pneumonie, à une insuffisance soudaine du cœur, déjà suspectée pendant le cours de la maladie à cause de la fréquence du pouls et ayant nécessité l'injection d'huile camphrée : à l'autopsie le cœur était dilaté, flasque, avait une teinte feuille morte et le poumon présentait un mélange de stase et de fluxion un peu analogue à celui des pneumonies hypostatiques.

A cet élément cardiaque s'en ajoutent et se mêlent deux autres : l'*artériosclérose* et l'*obésité*. Ces facteurs com-

mandent d'ailleurs le plus souvent le facteur cardiaque, en y produisant l'un la myocardite interstitielle, l'autre la surcharge graisseuse, comme chez le malade de MM. Rauzier et Roger. Artério-sclérose et obésité étant fréquents chez les diabétiques, il est étonnant que ces deux facteurs n'aient pas été plutôt indiqués.

II. Action de la pneumonie sur le diabète

La pneumonie, comme la plupart des maladies fébriles, diminue la glycosurie, et, souvent même, fait disparaître complètement le sucre des urines, pendant toute la durée de l'infection. Un malade de Lépine excrétait 300 gr. de sucre par jour avant sa pneumonie et en moyenne 28 gr. d'urée (soit un rapport moyen de 1250 de sucre pour 100 d'urée) : pendant toute sa pneumonie, bien qu'à l'inanition, il excréta 150 gr. de sucre et 34 gr. d'urée (soit un rapport de 450 pour 100 d'urée). Un malade de Merklen vit cesser sa glycosurie pendant que les symptômes généraux et locaux étaient à leur maximum ; le sucre réapparut et augmenta à mesure que s'atténuaient les symptômes de la pneumonie et que s'installait la défervescence.

Par contre un malade de Naunyn vit son sucre passer de 500 à 800 gr. pendant sa pneumonie. L'observation, tout à fait exceptionnelle vaut la peine d'être rapportée.

Observation VI

Naunyn, Pneumonie chez un diabétique avec augmentation du sucre. *in* Article Diabète de Nothnagel spezielt pathologie (obs. 61, p. 228).

Homme de 44 ans. Depuis 8 mois, soif, polyurie et amaigrissement. Aucun organe atteint.

Le 14 juin à midi, frisson, 40°5, point de côté, toux. Le 16 juin, crachats rouillés, signes de pneumonie de la base gauche en arrière. La fièvre se maintient jusqu'au 18 le soir entre 39° et 40°, avec le matin rémission jusqu'à la normale ; la pneumonie occupe tout le lobe inférieur du poumon gauche. Chute critique le 18, disparition des crachats pneumoniques, résolution normale et rapide, convalescence.

Date	Quantité d'urines	Densité	Sucre par 24 h.	Température	
13	7,5	1030	545	normale.	
14	11,1	1028	750		40°5
15	12,5	1026	837	36	39°4
16	10,7	1028	639	37°3	39°5
17	9,2	1025	542	36°6	38°9
18	9,6	1024	585	36°4	37°5
19	8,9	1026	570	normale.	
20	9,6	1024	580		
21	11,8	1026	800		

A partir du 22, régime sévère qui fait rapidement tomber le sucre le 22 à 250, le 23 à 80, le 24 à 50, le 30 à 0 gr. Le 3 juillet, par suite d'un écart de régime, 20 gr. de sucre, mais par la suite le sucre disparaît de l'urine.

Fait plus intéressant, « la pneumonie, peut après guérison exercer une influence favorable sur le diabète, en faisant diminuer la glycosurie. Cette influence, démontrée dans les expériences de Nebelthaus, de Richter, se retrouve dans les observations de Senator. Cet auteur constata toujours une diminution considérable de la glycosurie. D'autres observations appuient cette manière de voir, ce sont celles de Bleiweitz et de Patello et Lodoli. Il semble donc que la pneumonie puisse agir d'une façon favorable sur le diabète ; l'observation rapportée par Karl Glaesner en est une nouvelle démonstration. Chez une diabétique de 54 ans, l'apparition d'une pneumonie entraîne une diminution de la glycosurie, non seulement passagère, mais persistant encore trois mois après la fin de la pneumonie, malgré le maintien d'un même régime. » (Richardière et Sicard).

DIAGNOSTIC

1° *Diagnostic de la pneumonie.* – Chez un diabétique avéré, il faut savoir porter le diagnostic de pneumonie quand celle-ci survient. Si elle revêt une allure franche (frisson, point de côté, crachats rouillés), l'attention est tout de suite attirée du côté de l'appareil respiratoire et l'auscultation permet rapidement de porter un diagnostic. Mais nous avons vu qu'il en était rarement ainsi. Il faut savoir dépister les pneumonies torpides ne se traduisant par aucun mouvement fébrile ni aucun symptôme fonctionnel pathognomonique, car ce diagnostic est important au point de vue du pronostic.

Le signe le plus fidèle est certainement la dyspnée, généralement intense, qui accompagne la pneumonie. Dès que chez un diabétique avancé on voit survenir cette dyspnée, il faut ausculter son malade. On pourra porter un diagnostic précoce et par suite on aura plus de chance d'instituer une thérapeutique plus active, et dans quelques cas éviter une mort ultrarapide survenant dès les premiers jours.

Lorsque la pneumonie s'accompagnera d'urémie, il ne faudra pas confondre ce syndrome avec celui de l'acétonémie ; l'odeur acétonique de l'haleine sera souvent le meilleur moyen de diagnostic.

2° *Diagnostic du diabète.* — Un individu présente les symptômes d'une pneumonie plus ou moins franche, au milieu d'une bonne santé apparente ; il est important de savoir dépister chez lui le diabète à cause du pronostic plus grave qu'entraîne la glycosurie. Dans quelques rares cas, l'odeur acétonique de l'haleine, plus souvent la quantité anormale d'urine (pour une infection se traduisant par de l'oligurie) mettront sur la voie. Mais généralement c'est l'analyse d'urine seule qui permet le diagnostic ; l'on est étonné de retrouver alors, dans les antécédents du malade, quelques troubles diabétiques qu'un premier interrogatoire bien conduit, mais forcément restreint, n'avait pu faire découvrir. Il faut donc chez tout pneumonique rechercher le sucre avec autant de soin que l'on recherche l'albumine. C'est une habitude assez usitée à l'hôpital, mais qui n'est peut-être pas assez répandue en clientèle. C'est cela seul qui dans le cas de MM. Rauzier et Roger a fait découvrir un diabète latent.

De ce qu'un pneumonique présente du sucre dans les urines il ne faut pas conclure qu'il s'agit toujours d'un diabétique. Notre maître M. le professeur Rauzier a vu, chez plusieurs pneumoniques, une glycosurie transitoire s'installer et disparaître avec la maladie. Gazetti rapporte l'histoire d'un pneumonique de 45 ans, chez qui, au 6e jour de la pneumonie, on vit apparaître des traces de sucre. Rapidement la quantité augmenta et au 9e jour, lors de la défervescence, le taux du sucre atteignit 15 gr. par litre. Cette glycosurie diminua rapidement et l'urine était revenue normale au onzième jour. L'épreuve de la glycosurie alimentaire tentée après complète guérison demeura absolument négative. Ce sont là des faits exceptionnels et pour lesquels la disparition ultérieure de la glycosurie permet de reviser le diagnostic.

PRONOSTIC

Le pronostic de la pneumonie des diabétiques est grave, mais il n'est pas absolument fatal comme l'avait écrit Bouchardat à propos de malades d'hôpital débilités ou cachectiques. Bouchardat était d'ailleurs revenu ultérieurement sur sa première assertion. Les guérisons ne se comptent plus.

« Chez les diabétiques, dit Grisolle, même chez ceux qui conservent une santé apparente, la pneumonie a une gravité exceptionnelle ; elle guérit pourtant ; j'en ai vu récemment un assez remarquable exemple... sur un des artistes les plus éminents de la Comédie-Française. »

« J'ai vu, comme Bouchardat, dit Lépine, des diabétiques jeunes succomber en quarante-huit heures à une pneumonie. Mais ces cas, foudroyants en quelque sorte, sont devenus rares. En effet, ils ne se rencontrent guère que chez les diabétiques ne suivant aucun régime, soit que leur diabète ait été méconnu, soit pour un autre motif. Or ce type de diabétique est devenu relativement moins fréquent... D'autre part une pneumonie peut évoluer chez certains diabétiques comme chez les sujets sains : j'ai vu trois cas de ce genre ; dans un de ces cas, le diabète, assez grave, entraîna la mort l'année suivante par phtisie-pulmonaire ». Naunyn a également observé des pneumonies bénignes chez des diabétiques graves.

Rappelons enfin l'heureuse influence qu'eut la pneumonie sur l'évolution du diabète dans le cas de Glaessner, cité plus haut.

Quoi qu'il en soit, le pronostic reste grave, soit que la mort survienne presque subitement, soit qu'une complication mortelle s'installe : suppuration, gangrène, urémie, insuffisance myocardiaque liée à l'artériosclérose et à l'obésité.

Cette gravité du pronostic dépend de 3 facteurs principaux (Rauzier) :

1° Une plus grande virulence de l'infection due à la présence du milieu sucré favorisant la pullulation du pneumocoque et des microbes de la suppuration

2° Le défaut de résistance du terrain diabétique.

3° L'insuffisance de la fonction respiratoire propre au diabétique.

TRAITEMENT

Avant tout, il faut éviter l'installation d'une pneumonie chez un diabétique. Comme l'a dit Landouzy, le diabétique est un colis fragile ; aussi un surcroît de précautions sera-t-il toujours de mise dans le moindre de ses déplacements. Il faudra éviter au diabétique tout surmenage et surtout tout refroidissement.

Une fois la pneumonie installée, on luttera contre elle par les moyens ordinaires. Comme révulsif, on emploiera localement les cataplasmes sinapisés, les ventouses et l'on proscrira complètement le vésicatoire à cause de la possibilité d'érysipèle ou de gangrène au point d'application et surtout à cause de la possibilité d'une néphrite sur un rein déjà prédisposé. Comme décongestionnant on utilisera le kermès, et l'on évitera l'ipéca et surtout le tartre stibié qui prédisposent trop à l'adynamie.

On s'adressera surtout à l'état général afin d'éviter l'adynamie, la gangrène, la suppuration ; on administrera des toniques (alcool, kola) et des médicaments anti-infectieux (électrargol, par exemple). On empêchera le collapsus cardiaque en soutenant le cœur au moyen d'injections d'huile camphrée, d'éther, de caféïne. On évitera l'urémie en poussant aux urines au moyen du régime lacté, de la théobromine.

Quant au diabète, on attendra, pour le traiter, que le malade soit guéri de sa pneumonie. Avec M. le professeur Rauzier nous ne croyons pas, à l'encontre de la plupart des auteurs, qu'il faille administrer aux diabétiques de l'antipyrine durant le cours de la pneumonie, à cause du retentissement souvent fâcheux de l'antipyrine sur le rein.

CONCLUSIONS

Parmi les complications respiratoires aiguës du diabète, la pneumonie est la plus fréquente.

Elle survient surtout chez les diabétiques anciens, déjà débilités ou cachectiques ; parfois c'est à l'occasion de la pneumonie que l'analyse d'urines décèle un diabète jusqu'alors latent.

Cette pneumonie a une gravité considérable. Elle emporte parfois les malades en quelques heures (forme foudroyante de Bouchardat) ou bien elle aboutit à une complication fatale, suppuration, gangrène, urémie, insuffisance cardiaque en partie liée à de l'artériosclérose et à une surcharge adipeuse. La gravité de son pronostic est due à l'accroissement de virulence du pneumocoque et des microbes associés (par suite des milieux sucrés), au défaut de résistance du terrain, à l'insuffisance respiratoire du diabétique. La mort n'est pas toutefois l'aboutissant fatal de la pneumonie.

Son diagnostic est souvent difficile à cause de son allure discrète et de sa marche insidieuse (sans fièvre, sans point de côté violent, sans grande expectoration) ; la dyspnée, assez intense, doit, chez un diabétique avéré, faire penser à ce diagnostic. Dans les cas où la pneumonie a des allures plus franches et attire suffisamment l'attention, c'est souvent le diabète qui est méconnu, d'où

la nécessité de la recherche du sucre chez tout pneumonique. Il faut se souvenir toutefois qu'il peut y avoir des glycosuries transitoires au cours de la pneumonie.

Le traitement doit être surtout un traitement général, tonique, antiinfectieux, tonicardiaque. Il faudra se garder du vésicatoire à cause du rein, et du tartre stibié, à cause de la tendance à l'adynamie.

BIBLIOGRAPHIE

Bleiweitz. — Centralblatt für Inn. Medizin, 1902, p. 50.

Bouchardat. — Du diabète sucré. Mémoire de l'Académie de Médecine, 1851.

— De la glycosurie, II[e] édition, 1883.

Budde. — Ujeskrift for Lögen L. R. III (Ref. Schmidtsjarhrb. Bd CCVII, page 144).

Cantani. — Le diabète sucré et son traitement diététique, 1876.

Carrière. — Diabète sucré : pneumonie, mort, autopsie. Gaz. Hopitaux, 1820.

Charcot-Bouchard. — Article Diabète. Traité de Médecine, t. I.

Dechambre. — Dictionn. encyclop. des Sc. Méd., t. XXVI, art. « Pneumonie » et t. XXVIII, article « diabète ».

Dreschfeld. — Les accidents pulmonaires du diabète. Union Médicale, 1885.

Durand-Fardel. — Traité clinique et thérapeutique du diabète, 1876.

Ehrlich. — Ref. *Frerichs*. Zeitschrift für klein. Medizin, 1883. Bd VI, p. 39.

Fink. — Lésions pulmonaires dans le diabète. Münch. med. Woch., 1882, p. 709-712.

Frankland. — Journal of chemical society, t. LIX, p. 253.

Frerichs. — Traité du diabète, 1885.

Gazetti. — Glycosurie abondante dans un cas de pneumonie fibrineuse. Gaz. degli Ospedali, 9 févr. 1909, n° 17, p. 177.

Glaesner (Karl). — Wien. Klin. Woch. 19 juillet 1906.

Griesinger. — Studien über Diabetes. Arch. für physiol. Heilkunde. Bd III, 1859.

Grimbert. — Action du pneumocoque sur les sucres. Journal de Pharmacie, déc. 1895.

Grohe. — Greifswalder med. Beiträge, Bd III.

Inglessis. — Thèse Paris, 1885.

Jaccoud. — Clinique de la Charité, 1867.

— Traité de pathologie interne. Art. diabète, t. III, p. 935 et 947.

Kühne. — Virchow's Archiv. Bd XXXII.

Labbé. — Considérations cliniques sur les pneumonies des diabétiques. Thèse Paris, 1892, n° 165.

Lancereaux. — Des complications du diabète. Union méd., mai et juin 1890.

Lécorché. — Traité du diabète, 1877.

Lépine. — Traité du diabète, 1909, p. 212 et 289.

Leroux. — Du diabète sucré chez les enfants. Thèse, 1880.

Marchal (de Calvi) — Recherches sur les accidents inflammatoires et gangreneux diabétiques, 1884.

Merklen. — La pneumonie des diabétiques. Gaz. des Hôp., 19 mai 1891,

Naunyn. — Der diabetes mellitus. Nothnagel speziell Pathologie und Therapie, t. VII, 1900, p. 227.

NEBELTHIER. — Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak. Bd XLVI, p, 385, 1901.

PELLISSIER. — Contribution à l'étude des pneumopathies à marche foudroyante chez les diabétiques. Thèse Montpellier, 1897, n° 64.

RAUZIER. — Broncho-pneumonie foudroyante chez un sujet atteint de diabète latent. Observation I, *in* thèse Pellissier.

— Leçon clinique du 26 mai 1911.

RAUZIER et ROGER. — Mort subite par brusque fléchissement cardiaque, au décours d'une pneumonie atypique, d'un sujet obèse et scléreux atteint de diabète latent. Soc. sc. méd., Montpellier, 26 mai 1911 (*in* Montpellier Médical).

RICHARDIÈRE et SICARD. — Art. Diabète, *in* Traité Gilbert et Thoinot, fasc XII, p. 270.

SAUVAGE. — Du diabète sucré dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1895.

SEEGEN. — Der diabetes mellitus. Berlin 1893.

VON NOORDEN. — Die Zuckerkrankheit. Berlin 1895.

WILLIAMSON. — Diabetes mellitus and its treatment, 1898.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 9 juin 1911.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 9 juin 1911.
Le Doyen,
MAIRET.